

تاثیر دوازده هفته تمرین هوازی تناوبی بر غلظت‌های سرمی کمترین، واسپین و شاخص مقاومت به انسولین دانشجویان دارای اضافه وزن

حمید رضا صادقی پور^۱، دکتر فرهاد دریانوش^۲، دکتر محسن ثالثی^۳

نویسنده‌ی مسوول: بوشهر، دانشگاه خلیج فارس، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی h.rsadeghi@yahoo.com
دریافت: ۹۳/۲/۲۷ پذیرش: ۹۳/۹/۲

چکیده

زمینه و هدف: کمترین و واسپین، از آدیپوکاین‌های مترشح‌ه از بافت چربی بوده که با التهاب و مقاومت انسولینی مرتبط می‌باشند. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تاثیر دوازده هفته تمرین تناوبی هوازی بر کمترین، واسپین و شاخص مقاومت به انسولین دانشجویان دارای اضافه وزن بود. **روش بررسی:** تعداد ۲۴ نفر از دانشجویان پسر دارای اضافه وزن به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت و به صورت تصادفی در دو گروه ۱۲ نفره‌ی تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته (هر هفته ۳ جلسه، هر جلسه ۴۰ دقیقه) در تمرینات شرکت و گروه کنترل، برنامه‌ی معمول زندگی روزانه خود را داشتند. قبل و بعد از این دوره، از همه داوطلبان جهت اندازه‌گیری متغیرهای کمترین، واسپین و شاخص مقاومت به انسولین نمونه‌ی خونی گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار استنباطی t وابسته و مستقل و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها: در گروه تجربی به دنبال ۱۲ هفته تمرین تناوبی هوازی، کاهش معناداری در غلظت کمترین ($t=5/02, P=0/001$)، و شاخص مقاومت به انسولین ($t=3/73, P=0/003$) مشاهده شد، در حالی که تغییر معناداری در غلظت سرمی واسپین مشاهده نشد ($t=2/04, P=0/06$). همچنین شاخص مقاومت به انسولین با هر دو متغیر کمترین ($P=0/007$) و واسپین ($P=0/04$) رابطه‌ی معناداری داشت. **نتیجه گیری:** به نظر می‌رسد برنامه‌ی تمرین هوازی تناوبی با تاثیر بر کمترین و مقاومت انسولین، می‌تواند در کاهش پاسخ‌های التهابی ناشی از چاقی و اضافه وزن نقش مهمی ایفا کند.

واژگان کلیدی: کمترین، واسپین، شاخص مقاومت به انسولین، چاقی، تمرینات ورزشی

مقدمه

می‌شود (۲ و ۳). افزایش بافت چربی به‌خصوص چربی احشایی، عملکرد متابولیک و اندوکراین را تغییر و ترشح آدیپوکاین‌های پیش التهابی را افزایش می‌دهد (۴). در واقع، بافت چربی هنگامی با التهاب مزمن همراه می‌باشد که افزایش سرمی نشانگرهای التهابی مانند نکروزدهنده‌ی تومور آلفا

شیوع چاقی و خطر اختلالات متابولیکی مانند دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی که از عواقب سبک زندگی غیرفعال می‌باشد. در همه‌ی گروه‌های جنسی از کودکی تا بزرگسالی در حال گسترش است (۱). امروزه از چاقی به‌عنوان شایع‌ترین علت بروز سندروم متابولیک نام برده

۱- دانشجوی دکتری تخصصی بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، مربی دانشگاه خلیج فارس، بوشهر
۲- دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشیار دانشگاه شیراز
۳- دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، استادیار دانشگاه شیراز

آدیپوکاین‌های پیش التهابی بوده که این می‌تواند نشان دهنده‌ی نقش ضد التهابی واسپین باشد (۱۳). واسپین می‌تواند باعث افزایش حساسیت به انسولین شود و مانند کمرین، در افراد چاق بیشتر بوده و با شاخص توده‌ی بدنی و چربی بدن در ارتباط می‌باشد (۱۵ و ۱۴).

مطابق با یافته‌های محققین، آدیپوکاین‌ها و از جمله کمرین و واسپین، تنظیم کننده‌ی حساسیت به انسولین و میانجی فرآیند التهابی می‌باشد و حضور آن‌ها در اطراف چربی‌های شریان کرونری، خطر اسکروزیس را افزایش می‌دهد (۱۷ و ۱۶). امروزه از ورزش و فعالیت بدنی به‌عنوان روش درمانی در برابر سندروم متابولیک، کاهش چربی و مقاومت به انسولین نام برده می‌شود (۱۸). تغییر در غلظت آدیپوکاین‌ها، نشانه‌ی اولیه‌ای از کاهش و عدم فعالیت بافت چربی می‌باشد (۱۹). همچنین از ورزش و فعالیت بدنی به‌عنوان کلید دستیابی به این هدف یاد می‌شود. در ارتباط با تاثیر فعالیت بدنی بر این آدیپوکاین‌ها، تحقیقات کمی صورت گرفته است و نتایج همین تحقیقات نیز متناقض می‌باشد. صارمی و همکاران (۲۰۱۱)، تاثیر تمرینات قدرتی را بر سطوح کمرین در مردان چاق ارزیابی و گزارش دادند سطوح سرمی کمرین به‌طور معناداری بعد از ۱۲ هفته تمرین قدرتی کاهش می‌یابد (۲۰). آن‌ها همچنین در تحقیقی دیگر، کاهش معنادار سطوح کمرین را در مردان دارای اضافه وزن و چاق به دنبال تمرینات هوازی گزارش دادند (۲۱). شرافتی مقدم و همکاران (۱۳۹۲)، تاثیر معناداری در کمرین سرم موش‌های ماده، نژاد اسپراگوداولی به دنبال هشت هفته تمرین سرعتی مشاهده نکردند (۲۲). صفرزاده و همکاران (۱۳۹۱)، کاهش معنادار سطوح واسپین به دنبال ۴ هفته تمرینات مقاومتی در موش‌های صحرايي ديابتي مشاهده کردند (۲۳). سوری و همکاران (۱۳۹۲)، نیز تاثیر تمرینات مقاومتی را بر سطوح واسپین مردان میانسال چاق ارزیابی و کاهش معنادار آن را به دنبال ۱۲ هفته تمرین گزارش دادند (۲۴). با این حال یان و همکاران (۲۰۰۸)،

(TNF- α) و ایترلوکین ۶ (ILL-6) رخ دهد (۵). بافت چربی با داشتن پروتئین‌های فعال زیستی در هموستاز انرژی، التهاب سیستمیک و نهایتاً در بروز سندروم متابولیک نقش مهمی دارد (۶). بافت چربی با جذب ماکروفاژها از جریان خون، فرایندهای التهابی را تشدید و منبع اصلی سنتز فاکتورهای التهابی ایترلوکین ۶ و TNF- α می‌باشد (۷). کمرین در واقع یک آدیپوکاین می‌باشد که نقش محوری در فراخوانی ماکروفاژها ایفا می‌کند (۸). کمرین به‌صورت پلی‌پپتید نابالغ با وزن مولکولی ۱۸ کیلو دالتون از بافت چربی و کبد ترشح و سپس با کمک آنزیم سرین پروتئاز به کمرین بالغ با وزن مولکولی ۱۶ کیلو دالتون تبدیل می‌شود (۹). غلظت پلاسمایی کمرین، رابطه‌ی مثبت و مستقیمی با شاخص توده‌ی بدنی، گلوکز خون، انسولین ناشتا، لپتین، TNF- α و ایترلوکین ۶ دارد (۱۰). سطح سرمی کمرین بالغ در افراد چاق بالاتر می‌باشد و افزایش کمرین سرم همراه با جذب ماکروفاژها، عملیات التهابی را تشدید می‌کند. در واقع کمرین برای سلول‌های ایمنی نقش کموتاکسی دارد و با فعال کردن مسیرهای کلیدی در رگ زایی بافت چربی و در التهاب ناشی از چاقی نقش مهمی ایفا می‌کند (۱۱).

از طرف دیگر واسپین نیز یک نوع آدیپوکاین است که از خانواده‌ی مهارکننده‌ی سرین پروتئاز می‌باشد. این آدیپوکاین در ابتدا از بافت چربی احشایی موش‌های صحرايي Olete که از رت‌های چاق دیابتي می‌باشند کشف شد (۱۲). غلظت سرمی و بافتی واسپین در این حیوانات در زمان اوج چاقی، افزایش وزن و مقاومت انسولینی افزایش پیدا می‌کند (۱۳). نتایج تحقیقات نشان می‌دهد غلظت واسپین در سرم موش‌ها در زمان اوج چاقی افزایش می‌یابد در حالی که با وخیم‌تر شدن دیابت از غلظت آن کاسته می‌شود. یافته‌های تحقیقی نشان می‌دهد، تزریق واسپین به موش‌های چاق مبتلا به مقاومت انسولین باعث بهبود تحمل گلوکز و افزایش حساسیت انسولینی شده که این امر همراه با مهار بیان

افزایش در سطوح واسپین را به‌دنبال ۴ هفته تمرین زیر بیشینه در بیماران دیابتی مشاهده نکردند (۲۵). کیم و همکاران ۲۰۱۰، نیز تغییر معناداری را در سطوح واسپین سرم سالمندان به‌دنبال ده ماه تعدیل در شیوه‌ی زندگی که بخشی از آن نیز فعالیت بدنی بود مشاهده نکردند (۲۶). عسکری و همکاران ۱۳۹۰، تاثیر تمرینات ترکیبی را بر برخی از آدیپوکاین‌ها و شاخص حساسیت انسولینی ارزیابی و گزارش دادند، تمرینات ترکیبی باعث کاهش معنادار واسپین سرم می‌شود اما تغییر معناداری بر کمترین و حساسیت انسولینی ایجاد نمی‌کند (۲۷). با توجه به متناقض بودن نتایج تاثیر ورزش و فعالیت بدنی بر این آدیپوکاین‌ها و اهمیت بسزایی که این آدیپوکاین‌ها در اختلالات متابولیکی دارند، به نظر می‌رسد انجام تحقیق حاضر، ضروری باشد. هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر دوازده هفته تمرین هوازی تناوبی بر کمترین، واسپین و شاخص مقاومت به انسولین دانشجویان دارای اضافه وزن است.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع کاربردی و نیمه تجربی است که هدف از آن ارزیابی تاثیر دوازده هفته تمرین هوازی تناوبی بر سطوح کمترین، واسپین و شاخص مقاومت به انسولین دانشجویان می‌باشد. تعداد ۲۴ نفر از دانشجویان غیر فعال دارای اضافه وزن با شاخص توده بدنی بالای ۲۵ تا ۳۰ که سابقه بیماری فیزیولوژیکی و ارتوپدی نداشته و در فعالیت‌های ورزشی منظم شرکت نداشتند (بر اساس پرسشنامه‌ی شاخص فعالیت بدنی) به‌عنوان نمونه آماری انتخاب (جمع‌نمونه با استفاده از روش کوکران تعیین شد) و به‌صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. پس از آموزش و ارایه‌ی توضیحات از نحوه و هدف اجرای پژوهش، از نمونه‌های تحقیق فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی حضور در پژوهش اخذ گردید. یک روز

قبل از اجرای طرح، نمونه‌ی خونی تمامی داوطلبان در شرایط ناشتا جهت اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر گرفته شد. سپس گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته در برنامه‌ی تمرین هوازی تناوبی شرکت کردند و از گروه کنترل خواسته شد تا برنامه‌ی معمول زندگی روزانه خود را ادامه دهند. یک روز بعد از اتمام دوره تمرینی، مجدداً در شرایط ناشتا از هر دو گروه کنترل و تجربی نمونه خونی جمع آوری گردید. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۰ دقیقه در برنامه‌ی تمرین هوازی تناوبی شرکت کردند. برنامه تمرین تناوبی هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، ۴ تناوب ۴ دقیقه ای با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب و ۳ تناوب ۳ دقیقه ریکاوری فعال با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بین هر تناوب بود. در پایان نیز داوطلبان به مدت ۵ دقیقه سرد کردن با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب انجام می‌دادند (۲۸). تعداد ضربان قلب با استفاده از ضربان سنج Polar (مدل Fltm ساخت کشور فنلاند) کنترل شد. برای ارزیابی متغیرهای سرمی نمونه‌های تحقیق، نمونه‌گیری در هر دو مرحله‌ی پیش و پس از آزمون در ساعت ۹ صبح و از ورید دست چپ داوطلبان انجام شد. برای ارزیابی کمترین سرم از روش الایزا با استفاده از کیت Biovender ساخت کشور آلمان با حساسیت ۰/۰۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر، گلوکز خون با استفاده از کیت پارس آزمون با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و اندازه‌گیری انسولین سرم با استفاده از کیت Monobind Inc ساخت کشور آلمان با حساسیت ۲۵ میکرو واحد بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. حساسیت انسولینی نیز بر اساس فرمول حاصل ضرب گلوکز ناشتا (برحسب میلی‌مول در لیتر) در انسولین ناشتا (برحسب میلی‌واحد در لیتر) تقسیم بر ۲۲/۵ محاسبه شد. ضریب تغییرات درون و برون گروهی تمامی آزمون‌ها کمتر از ۶ درصد بود. روایی و پایایی تجزیه و تحلیلی داده، با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۸ و با آمار

نشان داده شده است. در هیچ کدام از ویژگی‌ها، بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد.

استنباطی t وابسته و مستقل و ضریب همبستگی پیرسون انجام گرفت. سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

ویژگی‌های دموگرافیکی داوطلبان تحقیق در جدول ۱

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیکی آزمودنی‌های تحقیق (انحراف معیار ± میانگین)

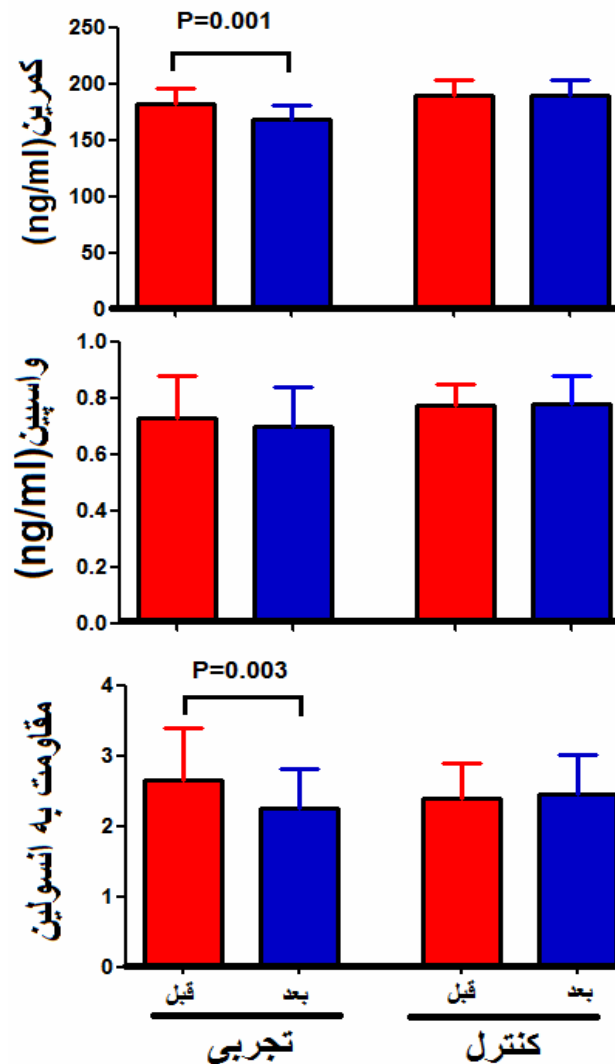
گروه کنترل	گروه تجربی	
۲۱/۶ ± ۱/۷	۲۱/۷ ± ۱/۸	سن (سال)
۱۷۳/۳ ± ۲/۹	۱۷۲/۳ ± ۴/۵	قد (سانتی‌متر)
۸۲/۰ ± ۳/۶	۸۰/۴۱ ± ۳/۱	وزن (کیلوگرم)
۲۷/۹ ± ۱/۲	۲۷/۱ ± ۰/۵۸	شاخص توده بدنی (kg/m ^۲)

در هر سه متغیر مورد نظر تغییر معناداری در گروه کنترل مشاهده نشد. همچنین مقایسه‌ی تغییرات پیش آزمون و پس آزمون متغیرهای تحقیق بین هر دو گروه تجربی و کنترل نشان داد که در هر سه متغیر کمترین (t = -2/02 , P = 0/05) و اسپین (t = -3/79 , P = 0/001) و مقاومت به انسولین (t = -4/79 , P = 0/001) بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده شد.

در جدول ۲ و شکل ۱ ویژگی‌های متابولیکی داوطلبان تحقیق قبل و بعد از مداخله‌ی تمرینی ارزیابی شده است. نتایج آزمون t زوجی نشان داد که در گروه تجربی به دنبال ۱۲ هفته تمرین تناوبی هوازی، کاهش معناداری در غلظت کمترین (t = 5/02 P = 0/001) و شاخص مقاومت به انسولین (t = 3/73 , P = 0/003) مشاهده شد در حالی که مداخله‌ی تمرینی تغییر معناداری را در غلظت واسپین سرم ایجاد نکرد

جدول ۲. ویژگی‌های متابولیکی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله تمرینی (انحراف معیار ± میانگین)

P	گروه کنترل		P	گروه تجربی		
	پس آزمون	پیش آزمون		پس آزمون	پیش آزمون	
۰/۴۱	۱۸۹/۶ ± ۲۳/۸	۱۹۰/۲ ± ۲۴/۴۱	۰/۰۰۱	۱۶۷/۱ ± ۲۵/۵	۱۸۲/۳ ± ۲۳/۸	کمترین (ng/ml)
۰/۲۵	۰/۷۸ ± ۰/۰۹	۰/۷۷ ± ۰/۰۶	۰/۰۶	۰/۷۰ ± ۰/۱۴	۰/۷۳ ± ۰/۱۵	واسپین (ng/ml)
۰/۰۶	۲/۴۷ ± ۰/۵۲	۲/۳۹ ± ۰/۴۷	۰/۰۰۳	۲/۲۹ ± ۰/۵۴	۲/۶۴ ± ۰/۷۳	مقاومت به انسولین



شکل ۱: ویژگی‌های متابولیکی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله‌ی تمرینی

بحث

واسپین و کمرین از فرآورده‌های بافت چربی احشایی است که با مقاومت به انسولین مرتبط می‌باشد. در پژوهش حاضر تاثیر دوازده هفته تمرین هوازی تناوبی بر سطوح کمرین، واسپین و شاخص مقاومت به انسولین دانشجویان پسر دارای اضافه وزن ارزیابی گردید که پس از بررسی آماری داده‌ها مشخص شد که ۱۲ هفته تمرین تناوبی هوازی، تاثیر معناداری بر کاهش سطوح کمرین نمونه‌های تحقیق داشت. این نتایج با یافته‌های ونوجاروی و همکاران ۲۰۱۳، همخوانی

نتایج حاصل از ضریب همبستگی پیرسون نیز نشان داد که بین شاخص مقاومت به انسولین با کمرین ($P=0/007$) و واسپین ($P=0/04$) رابطه معناداری وجود داشت (جدول ۳).

جدول ۳. ضریب همبستگی بین متغیرهای تحقیق

کمرین	واسپین	
۰/۵۲	۰/۴۳	شاخص مقاومت به انسولین
۰/۰۰۷	۰/۰۴	P

افزون بر این مطالب، باید گفت که آستانه‌ی تحریک جهت فعال سازی لیپولیز، وابسته به شدت و مدت فعالیت ورزشی است و به نظر می‌رسد در این تحقیق، این مساله‌ی مهم رخ داده است. بنابراین باید در برنامه‌های تمرینی جهت ارتقا سلامت به این دو ویژگی مهم برنامه‌ی تمرینی توجه داشت. از طرف دیگر در این تحقیق، تمرینات تناوبی هوازی علیرغم کاهش سطوح واسپین، تاثیر معناداری در این آدیپوکاین نداشت. یافته‌های قبل در ارتباط با تاثیر تمرین و فعالیت بدنی بر واسپین دارای نتایج متناقضی می باشد. اوبرباخ و همکاران (۲۰۱۰)، افزایش غلظت واسپین افراد سالم را پس از ۴ هفته تمرین گزارش کردند (۳۲). همچنین لی و همکاران (۲۰۱۰)، نیز کاهش معنادار واسپین را به دنبال ۷ هفته تغییر سبک زندگی که فعالیت بدنی نیز بخشی از آن بود در کودکان چاق گزارش دادند (۳۳). اما هیدا و همکاران (۲۰۰۵)، افزایش غلظت سرمی واسپین را در موش‌های صحرایی و همچنین یان و همکاران، افزایش آن را در نمونه‌های انسانی با شرایط مختلف حساسیت انسولینی گزارش دادند (۲۴ و ۱۳). بشیری و همکاران نیز تاثیر معناداری را در سطوح واسپین مردان مسن چاق مشاهده نکردند (۳۴). تفاوت در نمونه‌های تحقیقی و استفاده از پروتکل‌های تمرینی متفاوت با شدت مختلف می‌تواند یکی از دلایل این تناقض‌ها باشد. از طرفی بر طبق یافته‌های چو و همکاران، سطح آمادگی بدنی، عاملی تاثیرگذار بر تغییرات واسپین می‌باشد به گونه‌ای که افراد دارای سطح آمادگی بالاتر، دارای سطوح واسپین پایین‌تری می‌باشند و افراد چاق دارای سطح آمادگی قلبی تنفسی پایین، از سطوح واسپین بالاتری برخوردارند (۳۵). از آنجایی که در نمونه‌های این تحقیق افراد دارای اضافه وزن بودند، می‌توان یکی از دلایل معنادار نبودن میزان کاهش سطوح واسپین را به همین موضوع نسبت داد. به نظر می‌رسد آستانه‌ی تحریک ترشح آدیپوکاین‌های مختلف در بدن ما متفاوت است. در تحقیق حاضر، شدت و مدت برنامه‌ی تمرینی نتوانست باعث ایجاد

داشت (۱۹). در تحقیق اخیر، محققان به دنبال یک برنامه‌ی راه رفتن، کاهش معناداری را در سطوح کمترین مردان چاق دارای اختلال در تنظیم قند خون مشاهده کردند و علت آن را کاهش توده چربی بدنی نمونه‌های تحقیق بیان نمودند. صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی در مردان دارای اضافه وزن، کاهش سطوح کمترین را گزارش و آن را به کاهش سطوح چربی احشایی داوطلبان نسبت دادند (۲۳). در تحقیق حاضر، درصد چربی احشایی داوطلبان ارزیابی نشد اما از آنجایی که در روند آدیپوزنز، کمترین به مقدار بیشتری ترشح می‌شود، ممکن است کاهش ترشح آن ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی‌ها و ورود آن به چرخه‌ی متابولیسم باشد. یافته‌های تحقیقی نیز نشان می‌دهد کاهش وزن همراه با کاهش تراکم ماکروفاژهای تولید کننده‌ی نشانگرهای التهابی بافت چربی می‌باشند (۲۸ و ۲۹). شاید بتوان گفت تمرینات تناوبی هوازی سبب تاثیر مطلوب بر روندهای متابولیسمی شده است و با اثر بر عملکرد میانجی‌های درون سلولی، توانسته باشد باعث بهبود متابولیسم چربی‌ها شود. همچنین محققین، سطوح کمترین را وابسته به مقاومت انسولین معرفی می‌کنند و در برخی از تحقیقات نیز ارتباط تغییرات کمترین با این شاخص مشاهده شده است (۳۰ و ۲۱). هم راستا با پژوهش صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، در این پژوهش نیز کاهش سطوح کمترین سرم همراه با بهبود مقاومت به انسولین مشاهده می‌شود، ضمن آنکه بین تغییرات کمترین و مقاومت به انسولین رابطه‌ی معناداری وجود دارد. این یافته‌ها با نقش منفی کمترین در تنظیم حساسیت انسولینی همسو می‌باشد. در تحقیق کیم و همکاران (۲۰۱۳)، نیز به دنبال ۱۲ هفته فعالیت ورزشی بر روی ۳۵ زن و مرد مبتلا به دیابت نوع ۲، کاهش سطح سرمی کمترین با بهبود حساسیت به انسولین همراه بود (۳۱). بر همین اساس می‌توان گفت که در تحقیق حاضر نیز با اجرای تمرینات تناوبی هوازی، بهبود در مقاومت به انسولین با کاهش سطح کمترین مربوط می‌باشد.

در نتیجه‌ی اعمال پروتئازهای ناشناخته باشد که سطوح واسپین را مستقل از سطوح گلوکز تغییر می‌دهند. نتایج تحقیقات نشان می‌دهند افزایش واسپین، پاسخی جبرانی است به عملکرد آنتاگونیست‌های پروتئازهای ناشناخته که در وضعیت مقاومت انسولینی دچار افزایش می‌شوند (۱۴). با این حال، بررسی ارتباط بین واسپین و مقاومت انسولینی، نیازمند بررسی‌های علمی بیشتر می‌باشد و ارزیابی و مقایسه‌ی تاثیر تمرینات تناوبی هوازی بر شاخص‌های فشار اکسیداتیو همراه با واسپین در تحقیقات بعدی توصیه می‌شود.

نتیجه گیری

در مجموع نتایج این تحقیق نشان داد ۱۲ هفته تمرین هوازی تناوبی در دانشجویان دارای اضافه وزن، باعث بهبود سطوح پلاسمایی کمرین و شاخص مقاومت به انسولین می‌شود در حالی که تغییر معناداری را در سطوح واسپین ایجاد نمی‌کند. به نظر می‌رسد برنامه‌ی تمرین هوازی تناوبی با تاثیر بر کمرین و مقاومت به انسولین و احتمالاً تاثیر بر روند متابولیسم گلوکز و چربی با وجود عدم تاثیر بر واسپین، می‌تواند در کاهش پاسخ‌های التهابی ناشی از چاقی و اضافه وزن نقش مهمی ایفا کند. با این حال، از آنجایی که بیماران دیابتی و سندروم متابولیک و مبتلا به التهاب مزمن، ممکن است پاسخ‌های التهابی متفاوتی را نسبت به افراد سالم به فعالیت ورزشی از خود نشان دهند، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی، تغییرات میزان بافت عضلانی و بافت چربی به خصوص بافت احشایی شکمی به عنوان منبع اصلی تولید واسپین، نیز مورد بررسی قرار گیرد.

تغییرات قابل توجه در هورمون واسپین شود. در این زمینه می‌توان گفت شرایط اولیه داوطلب، بر پاسخ بدن به فعالیت ورزشی تاثیرگذار است. منظور از شرایط اولیه می‌تواند سطح آمادگی بدنی، بیمار یا سالم بودن داوطلب و ... باشد. بنابراین برای ایجاد تغییرات قابل توجه در این آدیپوکاین، باید در زمان تجویز فعالیت ورزشی به شرایط داوطلب در قبل از شروع تحقیق توجه شود.

یافته‌های تحقیقات نشان می‌دهند حساسیت به انسولین، تعیین کننده‌ی مهم و قوی بیان ژن واسپین در بافت چربی می‌باشد و سطوح بالای واسپین در افراد دیابتی و چاق، یک مکانیسم جبرانی کاهش حساسیت انسولینی می‌باشد. با توجه به معنادار بودن سطوح شاخص مقاومت به انسولین نمونه‌های تجربی این تحقیق و ارتباط معنادار تغییرات واسپین با شاخص مقاومت به انسولین، به نظر می‌رسد برنامه‌ی تمرین تناوبی هوازی توانسته باشد تا حدودی نیاز به افزایش واسپین را کاهش داده باشد و احتمال دارد که پارامترهای مرتبط با شاخص مقاومت به انسولین از جمله گیرنده‌های سوبسترای انسولین (IRS)، AKT (پروتئین کیناز B) و PI-3K (فسفواینوزتید کیناز-۳) را تحت تاثیر قرار دهد، همچنین تغییرات کیفی عملکرد گیرنده‌های انسولین و انتقال دهنده‌های گلوکزی را بهبود دهد (۳۳). اوبرباخ و همکاران ۲۰۱۰، نیز عنوان کردند با انجام تمرینات ایجاد کننده فشار اکسیداتیو، سطوح واسپین کاهش می‌یابد اما به دنبال برنامه‌ی تمرینی بهبود دهنده، شاخص مقاومت به انسولین، تغییر معناداری پیدا نمی‌کند (۳۲). با توجه به معنادار بودن سطوح مقاومت به انسولین، معنادار بودن میزان کاهش سطوح واسپین می‌تواند

References

1- Liu W, Lin R, Liu A, Du L, Chen Q. Prevalence and association between obesity and metabolic syndrome among Chinese elementary

school children: a school -based survey. *BMC Public Health*. 2010; 10: 780.

2- Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev*. 2000; 1: 47-56.

- 3- Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006; 444: 881-7.
- 4- Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology*. 2007; 148: 4687-94.
- 5- Logo F, Gomez R, Gomez-Reino JJ, Dieguez C, Gualillo O. Adipokines as novel modulators of lipid metabolism. *Trends Biochem Sci*. 2009; 34: 500-10.
- 6- Maury E, Brichard SM. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Mol Cell Endocrinol*. 2010; 314: 1-16.
- 7- Kirk EA, Sagawa ZK, Mc Donald TO, O'Brien KD, Heinecke JW. Monocyte chemoattractant protein deficiency fails to restrain macrophage infiltration into adipose tissue. *Diabetes*. 2008; 57: 1254-61.
- 8- Mc Dougald OA, Burant CF. The rapidly expanding family of adipokines. *Cell Metab*. 2007; 6: 159-61.
- 9- Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends Endocrin Met*. 2010; 21: 660-7.
- 10- Parlee SD, Ernst MC, Muruganandan S, Sinal CJ, Goralski KB. Serum chemerin levels vary with time of day and are modified by obesity and tumor necrosis factor- α . *Endocrinology*. 2010; 151: 2590-602.
- 11- Muoio DM, Newgard CB. Obesity-related derangements in metabolic regulation. *Annu Rev Biochem*. 2006; 75: 367-401.
- 12- Yamawaki H. Vascular effects of novel adipocytokines: focus on vascular contractility and inflammatory responses. *Biol Pharm Bull*. 2011; 34: 307-10.
- 13- Hida K, Wada J, Eguchi J, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005; 102: 10610-5.
- 14- Chang HM, Park HS, Park CY, Song YS, Jang YJ. Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. *Metabolism*. 2010; 59: 1276-81.
- 15- Handisurya A, Riedl M, Vila G, et al. serum vaspin concentrations in relation to insulin sensitivity following RYGB induced weight loss. *Obes Surg*. 2010; 20: 198-203.
- 16- Kukla M, Zwiriska K, Hartleb M, et al. Serum chemerin and vaspin in non-alcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol*. 2010; 45: 235-42.
- 17- Spiroglou SG, Kostopoulos CG, Varakis JN, Papadaki HH. Adipokines in periaortic and epicardial adipose tissue: differential expression and relation to atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb*. 2010; 26: 17: 115-30.
- 18- O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, et al. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol*. 2006; 100: 1584-89.
- 19- Venojjarvo M, Waenius N, Manderoos S, et al. Nordic walking decreased circulating chemerin and leptin concentrations in middle-aged men

- with impaired glucose regulation. *Ann Med.* 2013; 45: 162-70.
- 20- Saremi A, Mosleh A, Badi MF, Parastesh M. Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, TNF- α and CRP level in subjects with the metabolic syndrome. *Iran J Endocrinol Metab.* 2011; 12: 536-43.
- 21- Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian J Sports Med.* 2010; 1: 151-58.
- 22- Sharafati Moghadam M, Daryanoosh F, Mohamadi M, Koshki Jahromi M, Alizadeh H. The effect of eight-week intense sprint exercise on plasma levels of vaspin and chemerin in female sprague-dawley rats. *Daneshvar Med.* 2013; 21: 31-8.
- 23- Safarzadeh A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi Gorgani E. The effect of 4 weeks resistance training on serum vaspin, IL-6, CRP and TNF-A concentrations in diabetic rats. *Iran J Endocrinol Metab.* 2012; 14: 68-74.
- 24- Sori R, Ravasi AA, Ranjbar K. The comparison of between endurance and resistance training on vaspin and adiponectin in obese middle-aged men. *Sport Physio.* 2013; 20: 97-114.
- 25- Youn B, Kloting N, Kratzsch J. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes.* 2008; 57: 372-77.
- 26- Kim SM, Cho GJ, Yannakoulia M, et al. Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. *Metabolism.* 2011; 60: 1294-99.
- 27- Askari R, Ravasi AA, Gaeini AA, Hedayati M, Hamedinia MR. The effect of combined exercise training on some adipokines and insulin sensitivity index on overweight females. *J Sport Biomotor Sci.* 2012; 25-37.
- 28- Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo Q, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation.* 2008; 118: 346-54.
- 29- Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, TNF- α and CRP level in subjects with the metabolic syndrome. *Iranian J Endocrinol Metab.* 2011; 12: 536-43.
- 30- Sell H, Laurencikiene J, Taube A, et al. Chemerin is a novel adipocytederived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cell. *Diabetes;* 2009; 58: 2731-40.
- 31- Kim SH, Leet SH, Ahn KY, et al. Effect of lifestyle modification on serum chemerin concentration and its association with insulin sensitivity in overweight and obese adults with type 2 diabetes. *Clin Endocrinol.* 2013; 80: 825-33.
- 32- Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obes Facts.* 2010; 3: 328-31.

- 33- Lee MK, Jekal Y, Im JA, et al. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clin Chim Acta*. 2010; 411: 381-85.
- 34- Bashiri J, Rahbaran A, Gholami F, Ahmadizadeh S, Nikoukheslat S, Moradi A. The effect of acute exercise on serum vaspin level and its relation to insulin sensitivity in overweight elderly men. *Zahedan J Res Med Sci*. 2010; 16: 16-19.
- 35- Cho JK, HanTK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *Eur J Appl Physiol*. 2010; 108: 347-53.

The Effect of 12 Weeks of Aerobic Interval Training on Chemerin and Vaspin Serum Concentrations and Insulin Resistance Index in Overweight Students

Sadeghipour HR¹, Daryanoosh F², Salesi M²

¹Dept. of Physical Education and Sports Sciences, Bushehr, Iran

²Dept. of Educational Administration, Shiraz University, Shiraz, Iran.

Corresponding Author: Sadeghipour HR, Dept. of Physical education and sports sciences, Bushehr, Iran

E_mail: h.rsadeghi@yahoo.com

Received: 17 May 2014 **Accepted:** 23 Nov 2014

Background and Objective: Chemerin and vaspin are adipose tissue-driven adipokines and appear to be associated with inflammation and insulin resistance. The aim of this study was to investigate the effect of 12 weeks of aerobic interval training on chemerin, vaspin and insulin resistance index in overweight students.

Materials and Methods: Twenty four male students voluntarily participated in this study and were randomly divided into experimental and control groups (n=12). The experimental group took part in an aerobic interval training program (3 days/wk, continued for 12 weeks, 40 minutes each session) and the control group continued their routine daily life. Before and after this intervention program, chemerin, vaspin and insulin resistance index were measured. Paired and independent t- tests and Pearson's correlations were used for data analysis.

Results: Results showed a significant decrease in chemerin concentration (t= 5.02, P= 0.001) and insulin resistance index (t= 3.73, P= 0.003) in the experimental group after 12 weeks of aerobic interval training. The results did not show any significant change in the serum vaspin (t= 2.04, P= 0.06). Also, there was a significant relationship between insulin resistance index and both chemerin (P= 0.007) and vaspin levels (P= 0.04).

Conclusion: In conclusion, aerobic interval training affects serum chemerin and insulin resistance and suggests that it can play a major role in reducing inflammatory responses caused by overweight and obesity.

Keyword: Chemerin, Vaspin, Insulin Resistance Index, Obesity, Exercise Trainings